

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896, à 1 heure

Par E. MASSON

Né à Manerbe (Calvados), le 23 octobre 1869
Lauréat de l'Ecole de médecine de Caen

ETUDE HISTORIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE LA DYSPNÉE TOXIQUE

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
MARIE, LETULLE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1896

497

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556006_0047

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1896

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 21 juillet 1896, à 1 heure

Par E. MASSON

Né à Manerbe (Calvados), le 23 octobre 1869
Lauréat de l'Ecole de médecine de Caen

ETUDE HISTORIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE LA DYSPNÉE TOXIQUE

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
MARIE, LÉTULLE, agrégés.*

Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.
Professeur honoraire	
M. PAJOT.	
Agrégés en exercice.	

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU.
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ANDRE	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHANTEMESSE	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTNER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR ET MADAME LAPLACE

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND MÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Médecin de l'hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

ÉTUDE HISTORIQUE, CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

DE LA

DYSPNÉE TOXIQUE

INTRODUCTION

Pendant l'année 1894, alors que nous faisons notre stage à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Dr Cuffer, notre attention fut attirée tout spécialement par certains malades présentant une gêne de la respiration, que ni les troubles pulmonaires, ni les troubles cardiaques, ne suffisaient à expliquer.

Il nous a paru intéressant d'étudier cette dyspnée particulière et de faire de cette étude le sujet de notre thèse.

Nous ferons d'abord l'historique de la question puis l'étude clinique, thérapeutique, et nous citerons un certain nombre d'observations.

Nous remercions profondément notre excellent maître, M. le Dr Cuffer, de l'enseignement clinique auquel nous avons été heureux de participer pendant une année et des conseils qu'il nous a donnés au sujet de ce travail.

Nous offrons l'expression de notre sincère gratitude et de notre reconnaissance à nos maîtres de Caen, et tout particulièrement à M. le Dr Barette, pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée et l'assistance que nous avons toujours trouvée auprès de lui.

Qu'il nous soit aussi permis de remercier M. le Dr Osmont, chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu de Caen, qui s'est montré pour nous un conseiller précieux et un ami.

Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur Debove pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous remercions également notre excellent ami, M. Georges Milon, externe des hôpitaux, pour l'amabilité avec laquelle il nous a aidé dans cette tâche ; nous lui sommes très reconnaissant d'avoir bien voulu nous favoriser d'une observation fort intéressante insérée dans cette thèse.

HISTORIQUE

L'histoire de la dyspnée toxique comporte à vrai dire l'étude de la dyspnée urémique et de la dyspnée toxique proprement dite (toxines, ptomaïnes, alcaloïdes, etc.). Aussi bien aurions-nous dû peut-être réserver ce chapitre et attendre, avant d'en exposer l'histoire, d'avoir donné la définition et la description de la dyspnée toxique, d'avoir en un mot développé préalablement notre sujet. Toutefois nous n'avons pas voulu rompre avec l'usage et nous aborderons dès maintenant la question historique.

1. — *Auteurs et théories.* — La dyspnée toxique n'a pas une histoire ancienne. Elle est une conquête de la science moderne, et il nous faudra arriver jusqu'au xix^e siècle pour la voir devenir le sujet d'intéressantes études.

Certains auteurs ont voulu qu'*Hippocrate* ait eu conscience du phénomène étudié ; mais vraiment de ce que le père de la médecine ait dit : « Il est « mauvais qu'un hydropique, ayant les jambes

« enflées, soit pris de toux » (1), il ne s'en suit pas qu'il ait eu une notion même inexacte de la dyspnée, et la déduction nous semble au moins forcée. Il a constaté la gravité de la complication et c'est tout. D'ailleurs, *Galien*, *Cælius Aurelianus* restent muets à ce sujet, et *Arétée* imite leur silence en ce qui concerne les troubles respiratoires, lui qui pourtant a vu les accidents cérébraux des hydropiques dont il dit : « *in comitiales morbum incidunt.* »

On a tour à tour attribué à *Borsieri* et aux médecins italiens, à *Th. Bartolin*, à *Blæs*, l'honneur d'avoir attiré l'attention sur cette question : mais à vrai dire la dyspnée n'était pas connue des auteurs du siècle dernier. Son histoire est née à notre époque en Angleterre et les précurseurs de *Bright*, les *Cotugno*, les *Wells* et les *Abercrombie*, l'ont eux-mêmes ignorée. C'est *Bright* et *Bright* seul qui le premier signale les accidents pulmonaires chez les urémiques. Encore est-il que dans deux premiers mémoires, l'un de 1827 (2), l'autre de 1836 (3), le grand médecin anglais ne traite que des accidents pulmonaires (congestion ou épanchements pleuraux) qui compliquent la diathèse.

Dans une troisième communication seulement

1. *Œuvres d'Hippocrate* (Traduction de Littré, vol. 5, p. 640).

2. *Reports of medical cases*, etc. London, 1827.

3. *Cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine. Guy's Hospital reports.* T. I, London, 1836.

en 1840, il relate des troubles respiratoires dans les termes suivants : « La difficulté de la respiration avait été si grande, et cela en l'absence de tout signe stéthoscopique de congestion pulmonaire ou d'épanchements pleuraux (*effusion*) que le malade avait dû passer deux nuits sans se coucher. » Et *Bright* n'hésite pas à rapporter ces troubles fonctionnels « à une lésion nerveuse indépendante du parenchyme pulmonaire. »

Ajoutons que dans ces entrefaites, en 1839, juste un an avant le troisième mémoire de *Bright*, *Addison* écrit une monographie des accidents de la maladie de *Bright* où il laisse complètement de côté les troubles dyspnéiques dans la classification qu'il essaye d'établir. Après les communications de *Bright*, les observations se multiplient et l'Angleterre en grossit le contingent. Toutefois il y a lieu de redresser ici une erreur historique : d'après certaines opinions, *Heaton* aurait établi le premier une relation entre la dyspnée et l'altération du sang. Il insiste certes sur la présence de l'urée dans le sang et les propriétés toxiques de cette substance : « Le malade, dit-il, meurt empoisonné comme dans la fièvre typhoïde » (1). Mais il n'attribue la dyspnée ni à l'altération du sang, ni à des troubles du système nerveux. Et d'ailleurs dans les observations de l'auteur sur lesquelles on

1, *On differentes forms of granular diseases of the Kidney.*
London. *Med. Gaz.*, 1.33 and 34 year, 1844.

a pu se fonder pour établir cette opinion qui nous paraît erronée, il est constaté que les poumons présentaient des lésions graves révélées et par l'auscultation et par l'examen nécroscopique.

On a encore cité *Rayer* dont le remarquable *Traité des maladies des reins* suffirait, en dehors de tout autre témoignage, à affirmer la profonde compétence du maître français ; mais il faut bien le reconnaître, dans son œuvre de 1840, *Rayer* ne soulève en aucune de ses observations la question de dyspnée nerveuse ou dyscrasique.

Samuel Wilks en 1852 (1), *Christensen* (2) publient en Angleterre des observations où les signes semblent faire croire à une affection laryngée : la trachéotomie est pratiquée sans résultat. Les auteurs se rallient à la doctrine de l'intoxication.

Germain Sée présente des cas semblables.

D'Ornellas en 1854, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, donne une observation analogue. *Piberet* (3) dans sa thèse inaugurale (1855) rapporte le fait d'un malade de M. Horteloup atteint de dyspnée qui « selon toutes probabilités, était liée à une affection rénale. »

Korner, en 1860, attire l'attention sur des trou-

1. *Cases of Bright's disease. Quoy's hospital reports*, 1852.

2. *Hosp. med.*, Bd. 3.

3. *Piberet. Des accidents qui peuvent survenir du côté du système nerveux dans le cours de la maladie de Bright et de l'albuminurie consécutive à la scarlatine. Th. inaugurale. Paris, 1855.*

bles dyspnéïques qui surviennent dans l'urémie et les considère comme étant d'origine nerveuse, car il ne constate ni œdème pulmonaire ni autres lésions de l'arbre respiratoire.

Pihan-Dufeillay (1) en 1861, après avoir exposé une observation que nous ne relaterons pas ici, sans affirmer la cause réelle de la mort de son petit malade, semble se ranger à l'opinion de l'intoxication urémique comme cause de la dyspnée mortelle, étant donnée l'intégrité des organes respiratoires.

Un peu plus tard, en 1863, M. *Fournier*, dans sa remarquable thèse d'agrégation, passe en revue les travaux des auteurs qui l'ont précédé. Il accepte la classification de G. Sée qui admet l'urémie cérébrale, l'urémie gastro-intestinale et l'urémie dyspnéïque. Analysant cette dernière forme de l'urémie il conclut à « l'absence de toutes lésions du « côté du parenchyme pulmonaire de la plèvre ou « du larynx, et admet que la dyspnée est le résultat d'une modification particulière des centres « nerveux » (2).

En 1867, la Société médicale des hôpitaux agite la question à son tour (3), et MM. *Hérard*, *Bucquoy*, *Parrot*, *Dumontpallier*, *Féréol*, *Homolle* présentent des observations détaillées dont la certitude absolue n'a pas peu contribué à affirmer

1. Th. inaugurale, Paris, 1861.

2. *Fournier*. *De l'urémie*. Th. d'agrégation, 1863.

3. *Bull. et mém. de la Soc. des Hôp.* Paris, 1867, page 243.

le fait : le diagnostic posé pendant la vie est vérifié par l'autopsie.

La dyspnée peut être le symptôme initial du mal de Bright : tel est le point mis en lumière par M. *Cornil* (1) dans sa thèse d'agrégation, 1869.

Puis *Bartels* (1873), *Lecorché* (2) (1875), *Corvin* (1875) (3), *Hervier* (4) (1877), *Ortille* (1878) apportent des documents intéressants et contribuent à éclairer la question.

A ce moment paraît la savante thèse inaugurale de notre cher maître, M. le Dr *Cuffer*, qui fait une étude complète de la dyspnée urémique et surtout du type respiratoire de Cheyne-Stokes. Avec la clarté magistrale qui devait caractériser plus tard son remarquable enseignement, notre maître étudie la pathogénie et la nature de ces accidents. Ses expériences lui démontrent le pouvoir toxique du carbonate d'ammoniaque et de la créatine injectés dans le sang. Il admet précisément que l'urée peut se transformer dans le sang en carbonate d'ammoniaque et que les extractifs peuvent s'accumuler dans le liquide sanguin par suite de la lésion rénale. Or, l'acide carbonique et la créatine déforment les globules rouges qui se trou-

1. Cornil. *Des différentes espèces de néphrite*. Th. d'agrégation, Paris, 1869.

2. Lecorché. *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques de l'urine*. Paris, 1875.

3. Corvin. *De l'urémie à forme dyspnéique*. Th. inaugurale, Paris, 1875.

4. Hervier. Th. inaugurale, Paris, 1875.

vent ainsi atteints dans leur principale fonction et perdent de leur capacité respiratoire. Il en résulte que le poumon doit subvenir au défaut d'oxygénation qui en est la conséquence. C'est dire qu'il doit augmenter ses mouvements respiratoires, et c'est ainsi que se trouve constituée la dyspnée. Par là aussi notre maître explique le mécanisme de la respiration de Cheyne-Stokes (1).

Puis MM. *Lasèque* (2), *Destureaux* (3), *Labadie-Lagrave* (4), et plus récemment encore M. le professeur *Potain*, étudient les diverses formes de dyspnée essentielle dont les classifications se multiplient.

Enfin si tous les auteurs précédents n'ont eu en vue qu'une forme particulière d'intoxication, l'urémie, comme cause de la dyspnée, il était donné à M. le professeur *Bouchard* et à M. *Huchard* d'étudier une autre cause de dyspnée et de la distraire de la dyspnée urémique. Nous allons examiner les théories émises par ces deux maîtres ; car c'est là un des points particuliers de notre sujet, et l'historique n'en est pas le côté le moins intéressant.

1. Cuffer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. De la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie* Thèse inaugurale. Paris, 1878.

2. Lasèque. *Des bronchites albuminuriques*. Arch. gén. de méd., 1879, vol. 3.

3. Destureaux. Th. inaugurale, 1879.

4. Articles *Rein et urémie* du Nouveau dict. de méd. et chirurgie pratiques.

En 1885, dans ses merveilleuses leçons sur les auto-intoxications, M. le professeur Bouchard étudie les diverses maladies gastriques et particulièrement la dilatation d'estomac. Et en dehors de l'action mécanique, l'auteur admet, comme cause de dyspnée, une suite de phénomènes dont le schéma peut être ainsi tracé : stase des substances alimentaires, fermentation de ces produits, production de toxines absorbées par les muqueuses du tube digestif, réaction de ces toxines sur les centres nerveux et production de réflexes, causes de la dyspnée. Ainsi donc, pour M. le professeur Bouchard, l'urémie n'est pas la seule cause capable de produire la dyspnée toxique il en existe une autre en dehors du brightisme. Sans doute le rein peut être atteint dans son fonctionnement et ne pas éliminer entièrement les toxines formées dans le tube digestif ; sans doute encore le foie a pu ne pas s'opposer à la diffusion de ces toxines dans l'organisme ; mais le fait primordial est là : l'absorption intestinale des produits toxiques s'est accomplie et avec elle toute la suite complexe des réflexes aboutissant à la gêne respiratoire sans lésion de l'appareil pulmonaire.

A cette même époque M. le Dr Huchard, dans ses *Leçons sur l'artério-sclérose*, s'efforçait de démontrer, avec preuves à l'appui, que dans bien des cas considérés comme néphrites interstitielles, il fallait voir autre chose que cette lésion, il affirmait qu'il ne s'agissait le plus souvent que d'ar-

tério-sclérose et insistait sur ce caractère que cette grande affection cardio-vasculaire passait par deux phases, l'une artérielle, l'autre viscérale.

Cette opinion, il la reprenait plus récemment, en 1893 : un de ses élèves, M. *Tournier* (1), en faisait le sujet de sa thèse inaugurale, et M. Huchard lui-même l'exposait à nouveau dans des publications personnelles. Il s'efforçait d'établir une thérapeutique rationnelle qui venait confirmer sa théorie. Mais déjà en 1889, puis en 1893, enfin en 1895 M. Huchard ajoutait aux faits déjà nombreux de dyspnée toxique une nouvelle variété de dyspnée, différente des autres non tant par ses causes que par l'époque de son apparition. Celle-ci en effet était bien provoquée par les ptomaïnes, mais elle présentait ce caractère particulier de se produire la nuit. En cela d'ailleurs rien d'étonnant : certaines affections cardio-pulmonaires ne peuvent-elles offrir la même particularité ? L'asthme n'en est-il pas un exemple des plus frappants ? A cette nouvelle variété M. Huchard donna le nom de dyspnée ptomaïnique nocturne. Il en donna le mécanisme, en indiqua le traitement, et cette communication fit le sujet d'une très intéressante discussion à la Société de Thérapeutique (juin 1889).

Tel est l'historique rapide des dyspnées toxiques auquel nous devons ajouter, il nous semble, l'exposé des classifications proposées.

1. Tournier. *La dyspnée cardiaque*, juillet, 1892, th.

II. — *Classifications.* — Les classifications sont en effet le complément indispensable de l'histoire dont elles font partie, montrent l'évolution si rapide de la question et en sont pour ainsi dire le résumé.

La première est due à M. *Lecorché* (1). En 1875, se basant sur la clinique, l'auteur admet (en ce qui concerne seulement la dyspnée essentielle) deux formes, l'une diaphragmatique, l'autre laryngée ou croupale.

Corvin (2), la même année, propose une classification de la dyspnée en général et attribue la dyspnée urémique à l'une des cinq grandes classes qu'il établit. D'ailleurs la classification ne concerne pas la dyspnée urémique en particulier. Il en est de même des classifications d'*Ortille* (1878) et de *Bartels*; il nous faut arriver à celle de M. le professeur *Potain* qui établit les distinctions suivantes :

Dyspnées Brightiques.

Dyspnées essentielles	Premier degré	Forme anhélatante	oppression paroxystique anhélation habituelle
	Deuxième degré	Asthme Brightique	forme légère forme grave
	Troisième degré	Respiration de Chayne-Stokes	forme agitée forme tranquille

1. *Lecorché, Loc. cit., p. 319.*

2. *Corvin, Loc. cit.*

Dyspnées symptomatiques	1 ^o Symptomatiques d'une affection pulmonaire	{	Œdème pulmonaire Bronchite Broncho-pulmonaire
	2 ^o Symptomatique d'une affection cardiaque	{	oppression habituelle accès pseudo-asthmatiques

Cette classification, excellente en ce qui concerne les dyspnées brightiques, ne peut, on le conçoit, répondre entièrement à tous les *desiderata* que nous serons en droit de lui demander. Et, en effet, dans quelle division rangerons-nous la dyspnée ptomainique à laquelle dans ce travail nous chercherons à donner une existence propre ? La solution nous semble au moins difficile, et nous devons chercher dans la seule autre et dernière classification que nous connaissons le droit d'asile que nous refusent les groupements précédents. Nous voulons parler de celle de M. *Huchard*. Et encore n'aurons-nous pas le droit de nous montrer exigeant et devons-nous l'accepter sans réserve ? D'abord quelle est-elle ? Elle peut se résumer dans le tableau suivant.

1. Dyspnée toxique ou ptomainique.	
	{ Dyspnée urémique ou cardio-rénale
	— cardio-hépatique
2. Dyspnée mécanique	{ — cardio-pulmonaire
	— cardiaque
	— mécanique proprement dite
	— par œdème pulmonaire aigu
	— organique
3. Dyspnée nerveuse	{ Dyspnée nerveuse
	— aortique bulbaire

Ici, au moins, nous avons la satisfaction de voir mentionnée la dyspnée toxique ou ptomaïnique. C'était bien là la moindre des attentions que M. Huchard devait attribuer à cette forme de dyspnée dont il était l'innovateur. Mais nous ne discuterons pas ici cette classification, et nous renverrons à un chapitre ultérieur l'interprétation que nous devons baser sur les conclusions de notre travail.

ETUDE CLINIQUE

I. — *Dyspnée et ses causes.*

Corvisart au début du siècle décrit ainsi la dyspnée :

« Le moindre exercice essouffle le malade, de « temps en temps il est forcé pour respirer plus facilement de suspendre sa marche surtout quand « il monte un escalier ». Cette gêne de la respiration, dyspnée d'effort en langage ordinaire, assez souvent est facile à expliquer ; quelques troubles pulmonaires, cardiaques, l'œdème, la présence d'albumine dans l'urine, mettent le médecin sur la voie. En est-il toujours ainsi et n'existe-il pas une dyspnée essentielle ayant une cause toujours étrangère à un obstacle à la pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires qui au contraire y arrive largement ? Oui, et on a donné à cette dyspnée le nom générique de *dyspnée toxique ou ptomaïnique*.

Pour M. le professeur Bouchard « à l'état normal comme à l'état pathologique l'organisme est

« un réceptacle et un laboratoire de poisons » (1), poisons d'origines multiples, provenant de l'alimentation, des fermentations gastro-intestinales ; d'autres sans venir directement du tube intestinal représentent les déchets de la nutrition et du fonctionnement de l'organisme. Disons donc avec M. le professeur Bouchard que l'homme fait d'incessantes tentatives de suicide par auto-intoxication, tentatives inconscientes et qui sont réduites à néant grâce aux émonctoires possédés par l'organisme lesquels le débarrassent de toutes ces toxines avant qu'elles n'aient pu produire de désordres.

Bien des organes entrent en jeu pour accomplir ce rôle dépurateur, l'intestin, le poumon, les organes sécréteurs, et parmi ces derniers celui qui doit occuper le premier rang est sans contredit le rein.

Le rein auquel certains auteurs ont donné à juste raison le nom de filtre, enlève au sang tous les matériaux nuisibles et les rejette en dissolution dans les urines. L'urine est donc toxique, fait suffisamment démontré par les travaux de Vauquelin et Ségala (1822), de Schiffer (1883). Plus récemment M. le professeur Bouchard fit de très intéressantes recherches à ce sujet et démontra la variabilité de cette toxicité de l'urine : les urines du sommeil sont moins toxiques que celles de la veille ; et le passage de l'état de veille à celui de sommeil cor-

1. Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications*, 1889.

respond au minimum de toxicité de l'urine. Plus récemment encore M. Charrin (1) fit de nouvelles recherches ; suivant cet auteur, la toxicité urinaire varie sous l'influence de causes multiples les unes connues, les autres actuellement encore ignorées ; parmi ces causes figurent l'âge, l'alimentation, le taux de la désassimilation, la richesse en matières colorantes, certaines influences pathologiques, etc. Ces données conduisirent l'auteur à rechercher le degré de toxicité de l'urine du nouveau-né et ce en l'injectant dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin : il observa du myosis, de la somnolence, un abaissement thermique, etc., en résumé le tableau en miniature des phénomènes produits par l'injection de l'urine de l'adulte ; résultat d'ailleurs facile à expliquer si l'on tient compte de la perfection de l'assimilation et de l'absence de toxines dans l'alimentation du nouveau-né.

Tantôt accrue, tantôt diminuée, cette toxicité varie avec la nature et la qualité des aliments introduits dans l'organisme et avec le plus ou moins grand degré d'altération du filtre rénal. La paresse ou mieux l'insuffisance fonctionnelle de cet organe peut être telle que les poisons retenus dans le sang, le coefficient urotoxique soit complètement nul et l'intoxication se généralise rapidement.

Parmi les organes qui luttent d'une manière

1. Charrin. Deuxième congrès français de Méd. de Bordeaux, août 1895 (*Sem. méd.*).

incessante contre l'intoxication, il en est un, le foie, qui sans favoriser l'élimination des toxines sert de barrière infranchissable à leur entrée dans le torrent circulatoire. Des recherches nombreuses ont montré que non-seulement il met obstacle à la diffusion des poisons, ainsi que l'attestent les travaux de Heger, de Jacques, mais encore qu'il travaille sans cesse à leur destruction, comme l'ont montré Schiff, Lautenbach, et plus récemment encore MM. Charrin et Roger (1).

Nous ne saurions passer sous silence une des grandes causes de l'insuffisance fonctionnelle du foie et des reins si bien décrite dans les travaux de M. le D^r Huchard (2), l'artéro-sclérose, sujet d'une discussion du plus haut intérêt à l'Académie de Médecine. Des expériences multiples ont été faites par Lépine, Tournier, Ducamp, destinées à contrôler l'état de fonctionnement du foie au cours des cardiopathies artérielles ; elles ont péremptoirement démontré que les fonctions hépatiques sont souvent atteintes et ont été confirmées par les recherches de M. H. Surmont qui constata l'élévation considérable du coefficient urotoxique dans la cirrhose atrophique. Le rein ressent aussi les funestes effets de cette maladie. « L'insuffisance rénale, dit M. le D^r Huchard, est un symptôme précoce et presque constant des cardiopa-

1. Ch. Roger. *Action du foie sur les poisons*. Th. Paris, 1886.

2. Huchart. *Artériosclérose et brightisme*. *Journal des praticiens*, 16 juillet 1893.

« thies artérielles même en l'absence d'albuminurie » (1). Cette insuffisance rénale s'accompagne de fatigues matinales, de malaises, de somnolence, de vertiges, de délire, de céphalée, de dyspnée. Souvent elle atteint les gros mangeurs de viande qui absorbent des quantités énormes de toxines : celles-ci excitent les centres sympathiques, provoquant ainsi par réflexe des désordres vasomoteurs qui aboutissent à l'artério-sclérose et aux nombreux troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Le rein se trouve donc dans cet état d'« aptitude fonctionnelle restreinte » désigné par M. le professeur Potain sous le nom de « miopragie » ou de « meiopragie » par M. le Dr Huchard. Le sang peut encore nourrir le rein mais ne peut subvenir à son bon fonctionnement. Signalons à ce sujet les expériences de MM. Roger et Gaume 1889, de M. Tournier 1892, qui ont démontré que l'urine des artério-scléreux avait un coefficient urotoxique moins élevé que celui de l'urine normale, preuve évidente de l'insuffisance fonctionnelle de leurs reins.

Quelles qu'en soient les causes, l'insuffisance fonctionnelle rénale et l'altération de la glande hépatique sont suivies d'un empoisonnement rapide dont nous voulons étudier un des signes : la dyspnée.

1. Huchard. *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, 1893.

II. — *Mécanisme de la dyspnée.*

Le sang est l'excitant normal des centres bulbaires : s'il est hématosé, l'excitation est nulle ou moindre, et il y a apnée ; s'il n'est pas hématosé, le centre respiratoire est excité et il y a dyspnée.

a. — Le sang a une capacité respiratoire insuffisante, soit par défaut des globules, soit par leur altération, soit par les deux causes associées (Cuffer). La dyspnée devient un phénomène de compensation ; l'insuffisance globulaire est suppléée par le nombre et l'amplitude des mouvements respiratoires qui deviennent dyspnéïques.

b. — Le sang n'arrive pas au cerveau en quantité suffisante, soit que le spasme des vaisseaux pulmonaires en arrête l'oxygénation, soit que le spasme des vaisseaux périphériques ou leur sclérose, augmentant la résistance et produisant un excès de tension artérielle, rendent le cœur insuffisant.

Les toxines en contact avec les muqueuses du tube digestif excitent les filets du nerf pneumogastrique qui transmettent l'excitation au bulbe, centre nerveux, qui par action réflexe produit une contraction spasmodique des vaisseaux pulmonaires et des ramifications bronchiques, cause évidente de diminution du champ de l'hématose et par conséquent de dyspnée ; dyspnée d'origine immédiate nerveuse, mais d'origine médiate toxique.

Nous réservons pour le chapitre purement clinique, le cortège des accidents pathologiques et mécaniques qui sont la conséquence de ce spasme et de cette dyspnée.

III. — *Dyspnée urémique et dyspnée toxique.*

L'insuffisance fonctionnelle rénale est suivie d'un empoisonnement rapide, syndrome clinique connu sous le nom d'urémie (οὔρεον αἷμα, urine dans le sang) s'accompagnant d'une gêne respiratoire « dyspnée » particulière survenant en l'absence de toute lésion de l'appareil pulmonaire ou cardiaque et « paraissant liée à l'insuffisance des fonctions urinaires » (Corvin) (1). M. le Dr Huchard sépare nettement cette dyspnée de la dyspnée toxique, pour lui cliniquement, elles ne doivent pas être confondues. Il nous semble cependant difficile de la distraire des dyspnées toxiques.

M. le professeur Landouzy reconnaît deux espèces d'urémie : l'une mécanique produite par l'hydrémie du sang et suivie d'œdème des centres nerveux ; l'autre toxique occasionnée par une expulsion défectueuse de l'urée, de l'acide urique et des matières extractives qui après un séjour plus ou moins prolongé dans l'organisme l'empoisonnent. « Aussi, dit-il, les premiers gardent trop « d'eau par devers eux et inondent leurs vallées,

1. Corvin. *Loc. cit.*

« tandis que les autres ont leurs rives desséchées (1). »

Ajoutons à cette classification, l'opinion de M. le professeur Bouchard « qui conçoit l'urémie comme « un empoisonnement complexe auquel contribuent dans des proportions inégales, tous les « poisons introduits normalement ou fabriqués « physiologiquement dans l'organisme (2). » La dyspnée urémique peut revêtir une allure spéciale, s'accompagner de symptômes qui lui sont propres, mais elle n'en reste pas moins dans l'acception propre du mot une dyspnée d'origine vraiment toxique ayant pour source première l'insuffisance rénale.

Nous ne pouvons donc laisser hors de notre sujet cette dyspnée urémique, toutefois nous passerons rapidement, de nombreux travaux très intéressants ayant été faits à ce sujet. La dyspnée urémique peut affecter des types variés : les mouvements respiratoires peuvent être accélérés en rapport, soit avec la diminution des globules sanguins (Cuffer), soit avec la plus ou moins grande parésie du diaphragme ; quelquefois elle ressemble à de véritables accès d'asthme (Albutt, G. Sée), liés probablement à un état spasmodique des vaisseaux pulmonaires (Potain) ; quelquefois c'est une dyspnée à type laryngé franc qui a même nécessité dans certains cas la trachéotomie ; quelquefois

1. Landouzy, *Gaz. hôpitaux*.

2. Bouchard. *Loc. cit.*.

aussi le rythme est modifié et prend le type connu sous le nom de phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes si bien décrit par notre maître M. le Dr Cuffer (1). Nous passerons sous silence les symptômes et signes, compagnons fidèles de cette dyspnée, décrits déjà dans nombre d'ouvrages, mais nous nous arrêterons davantage aux phénomènes digestifs, gastro-intestinaux qui accompagnent la dyspnée toxique ou ptomainique dont nous allons maintenant entreprendre l'étude.

Nous avons vu que l'intoxication peut se produire simplement par résorption des matières contenues dans le tube digestif sans adjonction d'aucun état pathologique ; il se fait alors des fermentations s'accompagnant de météorisme, tympanisme, éructations, pyrosis, quelquefois vomissements et diarrhée. Tout se borne généralement là, mais qu'à ces troubles viennent se joindre une insuffisance rénale, la scène change, on observe des phénomènes nerveux, de la réfrigération, de la paralysie des vaisseaux cutanés, des crampes, des convulsions, du coma, en même temps qu'un abaissement de la tension artérielle, de la fréquence du pouls, des sueurs et de la pâleur de la peau. A côté de ces légères intoxications il en est d'autres plus sérieuses, qui accompagnent les accidents digestifs, embarras gastriques aigus, indigestions,

1. Cuffer. *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques*. Thèse 1878.

ingestions d'aliments gâtés et que l'on retrouve encore dans les affections chroniques du tube digestif : la dilatation de l'estomac en est un des meilleurs exemples. A côté de tous les signes fournis par les troubles digestifs, tels que vomissements, diarrhée, pyrosis, etc., il existe des désordres qui au point de vue de notre sujet présentent le plus haut intérêt. Nous avons vu que par action réflexe les toxines produisaient un spasme de vaisseaux, cause de la dyspnée : ce spasme s'accompagne d'un excès de tension dans l'artère pulmonaire et exige du cœur un travail complémentaire, de sorte que bientôt il devient insuffisant ; d'abord en état de tension excessive, il finit par se dilater. « Dès l'année 1869, dit M. Barié dans son *Mémoire sur les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques*. M. le professeur Potain fut frappé de certains troubles fonctionnels cardio-pulmonaires chez des individus atteints d'affections légères des voies digestives (estomac, voies biliaires). Pendant le cours de ces accidents, il constata l'existence d'une dilatation transitoire portant sur les cavités droites du cœur en même temps qu'il existait certains troubles stéthoscopiques tout particuliers » (1). Non seulement le cœur droit se dilate, quelquefois même il s'hypertrophie ; généralement ces troubles cardiaques sont fugaces et disparaissent avec les

1. Barié. *Accidents cardio-pulmonaires*. *Revue mensuelle de Méd.*, 1883.

phénomènes gastro-intestinaux : Si ces derniers persistent il n'est pas rare d'assister au développement d'une véritable insuffisance tricuspidiennne. Revenons aux signes stéthoscopiques signalés par M. le professeur Potain : le plus important est le bruit de galop, bruit de tension diastolique, présentant son maximum d'intensité en arrière du sternum, dénommé pour cette raison « bruit de galop rétro-sternal » (Potain) (1). A ce bruit de galop vient s'ajouter un second signe : si alternativement on place l'oreille ou le stéthoscope au niveau du bord gauche du sternum vers le deuxième espace intercostal gauche, foyer de l'artère pulmonaire, puis ensuite au bord droit du sternum au niveau du deuxième espace intercostal droit, foyer aortique, on perçoit nettement une différence d'intensité entre le claquement des sigmoïdes aortiques et pulmonaires, preuve évidente de l'exagération de tension du sang dans l'artère pulmonaire.

Le foie, avons-nous dit, doit être indemne et l'intégrité de son fonctionnement est indispensable pour la complète innocuité des poisons. « Pour
« que le foie cesse d'agir sur les poisons organi-
« ques, dit M. Roger, il suffit que la fonction gly-
« cogénique soit compromise. Dès lors les poi-
« sons s'accumulent, mais ils s'éliminent rapide-
« ment grâce à la suractivité de l'émonctoire
« rénal. Que le rein vienne à faiblir, qu'à l'insuf-

1. Potain. *Mémoire sur le bruit de galop. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1875.

« fisance hépatique s'ajoute l'insuffisance rénale,
« les poisons s'accumuleront et les accidents les
« plus graves pourront éclater. Voilà le schéma
« du processus morbide tel qu'on peut le déduire
« de l'expérimentation, tel que la clinique le réa-
« lise en maintes circonstances ». Le même auteur
ajoute : « Du fait même de la fièvre, le pouvoir
« d'arrêter les poisons doit diminuer et disparaî-
« tre. On sait que sous l'influence seule de l'hy-
« perthermie, le foie ne contient plus de glyco-
« gène. Au début de la pyrexie, il n'y a dans cet
« organe qu'un trouble fonctionnel, il ne semble
« pas que l'élément cellulaire soit profondément
« atteint. Plus tard, la situation change et au
« trouble fonctionnel succède l'altération anatomo-
« mique » (1). Toutes les maladies s'accompa-
gnant de fièvre réagissent donc sur le foie, les ma-
ladies cachectisantes surtout peuvent déterminer
dans cet organe des altérations souvent très pro-
fondes (Landouzy). M. Roger dans la *Revue des
maladies de l'enfance* (mai 1885) (2) commen-
tant une observation d'un enfant de 14 ans prise
dans le service de M. Cadet de Gassicourt dit :
« C'est peut-être aux altérations du foie qu'il faut
« attribuer pour une part la toxicité si grande de
« l'urine dans un cas de leucocythémie ». Cet en-
fant, sans cause appréciable, présentait les symptô-

1. Roger. *Action du foie sur les poisons*. Th. Paris, 1886.

2. Roger. *Revue des maladies de l'enfance*, mai 1885.

mes d'une urémie grave avec bruit de galop très net, phénomènes nerveux dyspnéïques qu'on aurait pu rattacher à tort à l'urémie (Obs. III).

L'intoxication a encore pour cause l'insuffisance rénale; les malades généralement se présentent avec un cortège de symptômes appartenant à plusieurs types pathologiques qui souvent ont vite fait d'induire le médecin en erreur. Sont-ils atteints de ces formes de « Brightisme sans albuminurie » sur lesquelles M. le professeur Dieulafoy a si vivement attiré l'attention? Sont-ils des rénaux? Sont-ils des cardiaques? Telles sont généralement les trois questions à résoudre, les malades peuvent être brightiques et s'ils ne le sont pas, il est plus que probable qu'ils le deviendront; ces malades peuvent être à la fois et cardiaques et rénaux. Rappelons à ce sujet l'opinion de M. le Dr Huchard (1): pour lui, la maladie du rein et celle du cœur sont intimement unies et ont pour trait d'union l'artério-sclérose, c'est là la véritable entité morbide qui domine toute la scène; tantôt prédominante aux reins, tantôt au cœur, la maladie n'a donc qu'une seule et même cause. Le rein est-il profondément altéré? Nous serons en présence d'une vraie intoxication urémique avec ses manifestations multiples: hâtons-nous de dire qu'il n'en est pas toujours ainsi, « à côté de l'*uremia-major*, survenue « dans l'insuffisance organique du rein, il y a de

1. Huchard. *Artério-sclérose et Brightisme*. Loc. cit..

« l'*uremia-minor*, due à l'insuffisance fonction-
« nelle » (Huchard). De même que les troubles
digestifs, l'insuffisance rénale s'accompagne de
désordres souvent passagers et de signes stéthos-
copiques particuliers, l'insuffisance rénale a son
bruit de galop diastolique gauche comme les trou-
bles digestifs avaient leur bruit de galop diastoli-
que droit. « L'affection rénale est le point de dé-
« part d'un spasme du système artériel ; sous l'in-
« fluence de ce spasme, la tension du sang aug-
« mente dans ce système, le cœur gauche lui-
« même se trouve dans un état de tension exagé-
« rée, ses parois deviennent rigides ; les condi-
« tions nécessaires à la production du bruit de
« galop diastolique sont réalisées. Et ne peut-on
« pas admettre de plus que l'inextensibilité du
« myocarde se trouve augmentée par le fait d'un
« état spasmodique qui certainement doit exister
« dans le muscle cardiaque au même titre que
« dans tout le reste du système artériel » (Cuf-
fer (1). Le spasme pouvant dépendre, soit d'une ac-
tion directe et rapide des toxines du sang sur les
vaisseaux, soit d'une action nerveuse réflexe, a donc
pour point de départ le rein malade et pour résul-
tat l'excitation des vaso-moteurs et par suite la
dyspnée. Les organes s'anémient alors rapidement,
source de la pathogénie des troubles fonctionnels
observés permettant de comprendre le caractère

1. Cuffer. *Loc. cit.*

passager du bruit de galop qui, si l'hypertrophie n'a eu le temps de se constituer, disparaît avec sa cause.

A côté de tous ces troubles la plupart du temps ignorés du malade, il en est un qui assiste pour ainsi dire à leur évolution, tout en leur étant intimement lié et qui dès son apparition attire vivement l'attention du malade : la dyspnée, cette oppression particulière survenant sous forme d'accès paroxystiques sous la dépendance absolue du plus ou moins bon fonctionnement rénal et de la plus ou moins grande accumulation des toxines dans l'économie. M. le Dr Huchard admet deux variétés de dyspnée toxique ou ptomainique : l'une survenant le jour, à paroxysmes dus à l'absorption d'aliments qui viennent ajouter aux poisons accumulés ceux qu'ils renferment ; l'autre à paroxysmes nocturnes facile à concevoir si l'on se reporte aux lois formulées par M. le professeur Bouchard sur la toxicité de l'urine du sommeil et la paresse de l'organisme ne remplissant plus son rôle protecteur et éliminateur.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Diagnostic. — La dyspnée toxique ou ptomaï-nique peut être confondue avec l'angine de poitrine. La douleur rétro-sternale et sus-mamelonnaire si poignante et si angoissante qui caractérise l'angine de poitrine n'existe pas dans la dyspnée toxique. Dans celle-ci, au lieu d'une douleur constrictive de la région précordiale, il existe plutôt une espèce d'étouffement et de gonflement.

Le diagnostic avec l'asthme est plus difficile. Les deux phénomènes se présentent la nuit, tous les deux sont aggravés par les efforts, la marche et dans les deux, l'angoisse respiratoire survient sous l'influence d'une excitation du pneumogastrique.

Le diagnostic complet de l'affection présente quelquefois une réelle difficulté, et c'est avec beaucoup de peine qu'on arrive à reconnaître l'origine de cette gêne respiratoire et de tel ou tel trouble cardiaque qui l'accompagne. Citons à l'appui le cas de Budd rapporté par MM. Potain et Rendu : « Il s'agit d'une femme de 29 ans, atteinte depuis

« deux ans de dyspnée dont on taisait l'origine ;
« elle succomba avec tous les signes d'une insuf-
« fisance tricuspidiennne, et à l'autopsie on consta-
« ta une néphrite interstitielle.

Pronostic. — Le pronostic est généralement bénin ; nous avons vu dans le cours de ce travail que souvent la dyspnée et les troubles qui l'accompagnent sont passagers. Quelquefois cependant la persistance des accidents peut créer des désordres cardiaques redoutables tels que le pronostic se trouve considérablement assombri.

TRAITEMENT

« Sachez prescrire les remèdes et vous n'accuserez pas tant leur insuffisance », disait au xvi^e siècle Cappivaccio de Crémone, ces paroles ne sauraient être mieux appliquées qu'au traitement de la dyspnée toxique ou ptomainique.

C'est en vain que l'on s'adresserait à toutes les médications cardiaques, pulmonaires et nerveuses : M. Huchard (1) voulant démontrer l'inefficacité de ces médications présenta à ses élèves un malade en état d'hyposystolie présentant de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion douloureuse du foie, de la congestion œdémateuse des deux bases pulmonaires, du gonflement léger des jugulaires et le soumit au traitement digitalé. Ainsi que le maître l'avait annoncé, l'expérience fut concluante, la digitale ne provoqua pas la diurèse, diminua un peu l'œdème, le volume du foie et la congestion pulmonaire ; mais la dyspnée persista toujours aussi paroxystique, aussi violente, et cela

1. Huchard Société de thérapeutique, 27 mars 1895.

parce que cette dyspnée était une dyspnée toxique (Cas semblable de l'Obs. IV).

Il est donc inutile et même nuisible d'administrer ces médicaments, à une intoxication alimentaire on risque fort d'ajouter une intoxication médicamenteuse.

La seule médication est le régime lacté exclusif qui dans ces cas de dyspnée ptomainique remplit pour M. Huchard (1) « une triple action thérapeutique : il agit sur le rein en provoquant « par la diurèse la sortie des toxines ; sur le foie « dont il favorise le bon fonctionnement ; sur l'intestin dont il assure non pas l'antisepsie, mais « l'asepsie, ce qui est préférable. »

Le médecin doit exiger du malade une observation stricte du régime ; la dyspnée qui en général disparaît en quelques jours reparaît avec le moindre écart de régime.

La dyspnée toxique, avons-nous vu, présente des paroxysmes survenant souvent la nuit, il ne faut donc pas se contenter d'ordonner au malade de prendre du lait pendant le jour ; il faut lui en prescrire la nuit une assez grande quantité à une heure proche de celle de ses accès d'oppression. M. Huchard cite en effet le cas d'un malade présentant après un mois de régime lacté diurne une dyspnée à paroxysmes nocturnes persistante qui disparut

1. Huchard. *La thérapeutique pathogénique. Journal des Praticiens*, 3 mai 1891.

très vite après avoir prescrit au malade le lait la nuit.

Sommes-nous en présence d'un malade qui ne peut supporter le lait ? Il faut recourir à la sonde œsophagienne. « Il faut, dit M. Huchard, que le « malade se soumette au régime lacté..., ou qu'il « se démette. Il n'y a pas d'autres alternatives. » (1)

Lorsque les accidents dyspnéïques sont à peu près disparus, on peut permettre au malade le régime végétarien, auquel on peut ajouter même de temps à autre un peu de viande ; mais il faut redoubler de zèle, surveiller de très près son malade, lui administrer en même temps des antiseptiques intestinaux et dès la moindre alerte, instituer à nouveau le régime lacté exclusif.

1. Huchard. *Loc. cit.*

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation exposée par M. le Dr Dumontpallier à la Société des hôpitaux de Paris.

(*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1867).

Homme de 39 ans, assez bien portant, se plaignant cependant, depuis deux ans environ, de fatigue et de moins de facilité pour le travail. Céphalalgie de temps en temps.

Dans le mois de septembre 1866, il eut, disait-il, un peu de grippe et le 25 septembre il ressentit de la gêne dans la respiration. L'examen de la poitrine fut fait par le Dr Homolle et ne rendait point compte de cette gêne. L'appétit disparaît. Pouls petit et pas amélioré, point de fièvre.

La céphalalgie, l'inopétence, et surtout la persistance de ces symptômes firent penser vers le cinquième jour au début d'une fièvre muqueuse à forme thoracique.

Mais depuis quelques jours le malade ne rendait que très peu d'urine à peine 20 ou 30 grammes dans les 24 heures. Les urines examinées avec la chaleur et l'acide nitrique, renfermaient une notable quantité d'albumine. Le diagnostic devenait dès lors positif; albuminurie, diminution de la sécrétion uri-

naire, empoisonnement par les matières excrémentitielles de l'urine.

Le malade alors présentait un peu d'œdème des pieds, des mains et de la région lombaire.

A partir du sixième jour, la dyspnée continue et plus marquée se montre sous forme de paroxysmes bien pénibles. Le malade tout à coup, et cela plusieurs fois par jour, était pris d'accès de dyspnée extrême : il se jetait à bas de son lit et craignait de mourir asphyxié. La veille de sa mort, il eut dans le milieu du jour, un accès d'orthopnée telle, que ceux qui l'entouraient, pensaient qu'il allait mourir. D'une voix entrecoupée, les yeux saillants, la pâleur de la mort sur le visage le pauvre malade faisait ses adieux et se résignait à mourir.

L'accès cependant, diminua et cela rapidement puis le calme semble renaître pour quelques heures. Dans la nuit il y eut bien encore quelques accès de dyspnée, beaucoup moins intenses et le matin vers onze heures, sans délire, sans coma mais seulement avec de la faiblesse de la vue et de l'ouïe, le malade mourut, assis dans son fauteuil.

OBSERVATION II

Observation publiée par M. le Dr Féréol médecin des hôpitaux.

(*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1867).

Le 6 août 1867, entre l'hôpital Saint-Louis, salle Napoléon, un homme L... G..., âgé de 57 ans, employé, qui m'est adressé par un confrère de la ville comme atteint de diabète. Ce malade dit, en effet, qu'il a des soifs intenses et qu'il urine beaucoup, mais, ses urines ne contiennent ni albumine ni sucre; mais en revanche elles laissent déposer au fond du verre une épaisse couche de mûco-pus.

En pressant un peu le malade, il finit par avouer qu'à la suite de nombreuses chaudepiesses et après une existence remplie d'excès il a été atteint d'un rétrécissement urétral opéré en 1862 par M. Jobert, au moyen de la dilatation forcée.

Depuis cette époque, dit-il, ses urines ont parfaitement coulé, mais il est fort probable qu'il ment; nous apprenons, d'autre source, qu'il avait été dans un service chirurgical de l'Hôtel-Dieu, où on lui aurait fait subir un traitement chirurgical assez douloureux, ce qui l'aurait déterminé à s'enfuir.

L'état général était satisfaisant; l'appétit et le sommeil suffisants. Je me borne à administrer des bains.

Le malade sort au bout de six semaines, le 22 septembre.

Le 10 octobre. — Il revient et entre de nouveau. Mon interne, M. Odier, qui me remplaçait pour quelques jours, a bien voulu me donner la suite de l'observation.

Le malade souffre cruellement du flanc droit et n'a pas uriné depuis trois jours. Il avoue avoir fait des excès de table depuis sa sortie de l'hôpital.

Il est abattu, brisé, et reste dans le décubitus dorsal avec résolution des quatre membres. Faciès animé et anxieux, pommettes et joues rouge vif; les yeux brillants, pupilles contractées et difficilement dilatables. Les lèvres sont d'un rouge vif, couvertes de fuliginosités peu abondantes, desséchées; langue pointue, d'un rouge vif, très collante et fuligineuse; soif modérée, inappétence, bouche amère, salive rare.

Peau chaude et sèche; pouls 80, temp. 38°,8.

La respiration est gênée, 24 mouvements respiratoires à la minute. La percussion et l'auscultation ne révèlent aucun désordre.

Le malade accuse une douleur très vive à droite de la région ombilicale, il n'a pas uriné depuis trois jours, après un essai de sondage infructueux, il est envoyé en chirurgie où on lui

passe une petite bougie qui reste une heure en place. Il urine pendant la nuit 2 ou 300 grammes et revient dans notre salle.

Le 21 octobre. — Etat stationnaire, dyspnée plus intense, douleur lombo-abdominale plus vive. Pouls 88. Temp. 39°. Respiration, 28. On sonde le malade et on extrait une cuillerée à soupe d'une urine qui contient quelques globules de pus, de sang et de mucus, et point d'albumine ni de sucre.

Le 12 octobre. — Le malade succombe. T. 37. Resp. 14.

Autopsie. — On trouve les lésions de néphro-cystite chronique.

OBSERVATION III

Observation publiée par M. C. Roger. *Revue des maladies de l'enfance*, mai 1885.

Le nommé L... Adolphe, âgé de 14 ans, entré le 19 novembre 1884 à l'hôpital Trousseau, salle Legendre, lit n° 22.

Enfant adressé à M. Cadet de Gassicourt, par M. le Dr Hirne, qui le soigne contre une anémie extrême qu'expliquent peut-être des hémorrhagies gingivales fort abondantes et se répétant constamment depuis un an.

La mère de l'enfant interrogée nous apprend qu'il n'y a jamais eu d'accidents hémorrhagiques dans la famille. L'enfant n'a ni frère ni sœur. La mère est d'une bonne santé. Son père et son grand-père sont morts d'alcoolisme.

Jusqu'à l'âge de 13 ans, il s'est bien porté. Il n'avait eu qu'une rougeole, d'ailleurs fort bénigne à l'âge de huit ans. Il y a un an, sans cause appréciable, les gencives sont devenues fongueuses et saignantes, en même temps l'enfant commençait à s'affaiblir. Il était alors dans une pension où il se trouvait dans de fort bonnes conditions hygiéniques.

Au moment des vacances (août 1884), il rentra chez sa mère qui put l'observer plus facilement. Elle prétend qu'elle remarquait souvent sur le corps de son fils des ecchymoses que provoquait le choc le plus léger ou le moindre attouchement. Elle n'a pas observé qu'une coupure accidentelle fut suivie d'une hémorrhagie abondante.

A la fin de septembre, l'enfant a été mis en apprentissage chez un serrurier, aux environs de Paris. Il était bien logé et bien nourri, mais soumis à des fatigues excessives. On lui faisait faire de longues courses et porter de lourds fardeaux. L'état du malade s'aggrava et au bout de vingt jours, l'enfant revint chez sa mère plus faible que jamais. Les gencives étaient extrêmement gonflées et saignaient constamment. M. Hirne appelé auprès du malade, institue un traitement tonique et donna à l'intérieur du perchlorure de fer, les hémorrhagies n'en persistèrent pas moins.

Le 11 novembre. — On remarqua au niveau de la malléole externe gauche, une tumeur violacée et fluctuante qui s'était développée subitement. Une petite incision donna issue à quelques petites gouttes de sang.

Le 16. — M. Hirne constata sur la gencive supérieure gauche, une plaque de sphacèle siégeant au niveau de la première petite molaire. Le lendemain, cette plaque s'étant notablement accrue, M. Hirne la toucha, ainsi que le bord sain, au thermocautère et envoya le malade à l'hôpital.

État actuel le jour de l'entrée (19 novembre 1884). — L'enfant est d'une taille assez grande pour son âge. Il ne paraît pas maigre, mais les chairs sont molles et d'un blanc cireux. Muqueuses absolument décolorées.

La faiblesse est extrême, le malade est abattu, il ne se remue qu'avec peine; au moindre mouvement, la dyspnée est intense. La langue est blanche, l'haleine horriblement fétide, l'appétit

perdu, pourtant les fonctions digestives se font assez bien ; il n'y a ni diarrhée, ni constipation. Température 39°. Pouls régulier 84. Au cœur, on trouve un souffle anémique, assez intense, à la base et au premier temps. Il existe également un souffle dans les vaisseaux du cou. Pas d'albumine dans les urines.

M. Cadet institue immédiatement un traitement réconfortant, rhum, quinquina et le 24 novembre, ajoute deux cuillères de sirop d'iodure de fer. En même temps, lavage de la bouche avec eau boriquée.

Etat stationnaire jusqu'au 2 décembre. Point de gangrène côté gauche de la gencive inférieure. Attouchement à la teinture d'iode.

5 décembre. — L'enfant souffre beaucoup. Le sphacèle s'étend sur les deux gencives du côté gauche. Attouchement à l'acide chromique dilué.

Le 7. — L'aspect des plaques est meilleur. Point de gangrène sur la gencive inférieure droite.

Le 10. — Hier soir à quatre heures, l'enfant ayant pris son verre avec la main droite, le laissa subitement échapper. Il ne put remuer le bras droit pendant quelques instants. Les mouvements reparurent peu à peu, mais restèrent difficiles. Ce matin, le membre supérieur du côté droit est notablement moins fort que celui de gauche.

Le malade est plus faible qu'hier. Vertiges. La connaissance est parfaite.

Le 11. — Affaiblissement continue. Battements cardiaques rapides et énergiques (112). Bruit de galop extrêmement net à la pointe. A la base à gauche du sternum, bruit et souffle systolique très doux.

Le 13. — Grande indifférence pour les événements extérieurs, torpeur intellectuelle. Mémoire très affaiblie.

Pouls régulier rapide. Bruit de galop de plus en plus marqué.

Le 15. — Cette nuit vers deux heures, même accident que le 10.

Le matin, état plus grave, prostration extrême; intelligence presque complètement éteinte.

Respiration pénible, haletante, et pourtant rien de notable à l'auscultation de la poitrine. Pouls fort, régulier et rapide : 136. Un peu d'œdème au niveau des malléoles.

Traitement. — Rhum, quinquina, acétate d'ammoniaque (4 grammes).

Le 18. — Etat stationnaire depuis trois jours. Etat demi-comateux, agitation la nuit. La dyspnée va en augmentant, 54 respirations par minute au matin. Au cœur, bruit de galop plus net que les autres jours.

Le 19. — Nuit très agitée, délire de paroles et d'actions. Agitation extrême.

Le matin, abattement. L'enfant est dans le décubitus dorsal : les yeux à moitié fermés, la bouche entr'ouverte, la respiration rapide. Pouls régulier : 128.

Le soir, le malade est à l'agonie. Pouls à peine sensible.

Le 20. — Mort à huit heures du soir.

Nous n'insisterons pas sur le compte rendu de l'autopsie. Qu'il nous suffise de dire que l'examen histologique du foie et des reins a fait constater l'existence de profondes altérations de ces organes.

OBSERVATION IV

Observation inédite communiquée par M. Milon, externe des hôpitaux, prise dans le service de M. de Beurmann à l'hôpital Broca.

La nommée M..., âgée de 27 ans, domestique, entre à la salle Bouley, le 22 février 1896, lit n° 7.

Elle ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Elle a été atteinte de syphilis (plaques muqueuses à l'anus) vers le mois d'octobre 1895. A cette époque, elle a été traitée dans le service.

Maladie actuelle. — Quelque temps après sa sortie de Broca, au mois de décembre, la malade souffre de troubles gastriques qui durent un mois environ, jusqu'au 15 janvier. Digestions pénibles, vomissements, constipation rebelle, tels sont les symptômes que rappelle la malade. Déjà, elle constate une légère gêne de la respiration, surtout la nuit. Mais ce n'est que le 16 février, et elle précise la date, qu'elle souffre réellement de cette dyspnée.

L'œdème apparaît aux membres inférieurs quelques jours après seulement.

A son entrée, ce qui frappe tout d'abord, c'est la dyspnée intense qui l'accable, véritable orthopnée qui la met dans l'impossibilité de répondre à nos questions si ce n'est par des mots entrecoupés.

La malade ne peut s'étendre horizontalement dans son lit et se voit obligée de conserver la position assise.

L'œdème se manifeste de plus en plus aux jambes et commence à envahir l'abdomen.

La percussion du cœur donne une zone de matité précordiale très nette.

L'auscultation révèle un souffle extra-cardiaque, des signes manifestes de péricardite et un bruit de galop.

Poumons ne présentent rien d'anormal.

Urines contiennent une notable quantité d'albumine (12 gr.).

Etant donné le tempérament syphilitique de la malade, on songe à une néphrite syphilitique secondaire, et on institue le traitement d'épreuve et le régime lacté.

Le 26 février. — On semble obtenir des résultats et quelques jours après, l'urine ne contient plus que 9 grammes d'albumine. Mais la courbe de l'albumine se relève brusquement et se maintient à 12 grammes, chiffre initial.

Le 3 mars. — On institue un régime diurétique, et l'on substitue aux sels de mercure, le lactate de Strontium.

Le 5 mars. — La dyspnée augmente, tandis que la quantité d'albumine diminue et tombe à 9 grammes.

Le 6 mars. — Dans la nuit, le malade a eu une crise intense de dyspnée. Injection d'éther, ventouses sèches à la région précordiale.

Le 7 mars. — Albumine 9 grammes. On substitue au lactate de strontium, la thébromine (2 grammes par jour) et l'on continue le régime lacté.

Le 8 mars. — Des ponctions multiples aux jambes améliorent l'œdème. L'ascite diminue.

Les troubles gastriques se sont atténués; les vomissements deviennent plus rares, la constipation cède, en même temps la dyspnée s'amende.

Le 10 mars. — Albumine : 5 grammes.

Le 11. — " : 4,5 "

Le 12. — " : 4 "

Le 14 mars. — Subitement la courbe se relève et atteint 8 grammes.

Le malade a fait un écart de régime.

Le 15 mars. — Albumine : 7 grammes.

Le 16. — Albumine : 6 grammes.

Le 21 et 22. — Albumine : 12 grammes. L'albumine se maintient à 12 grammes jusqu'au commencement d'avril, à ce moment, l'œdème a réapparu, les troubles gastriques renaissent, l'albumine diminue.

Le 20 avril. — On supprime le théobromine et on institue le traitement de la digitale.

Albumine, 8 grammes.

L'anasarque a disparu, le visage, les mains et les bras se sont œdématiés.

Au commencement de mai, les accidents gastro-intestinaux ont presque complètement disparu, les symptômes cardiaques ont cédé également. A l'auscultation simplement un souffle extracardiaque. On poursuit néanmoins le traitement de la digitale.

Le 11 mai. — Ponction des membres.

Le 15 mai. — L'ascite diminue.

Au commencement de juin, bien que le taux de l'albumine soit encore à 7 grammes; la dyspnée a presque complètement disparu.

Le 20 juin. — Ponctions des membres, diminution de l'œdème.

OBSERVATION V

Hypertrophie et dilatation générale du cœur sans lésions d'orifice, développée à gauche sous l'influence d'une néphrite interstitielle, à droite sous l'influence de troubles gastriques. Noctambulisme respiratoire (Destureaux, th. inaugurale, Paris, 1879).

D... Stanislas, âgé de 67 ans, cocher, entré le 29 mai 1879, dans le service de M. Potain, salle Saint-Luc, n° 32.

C'est un homme vigoureux, dont la santé a toujours été bonne, et qui avait toujours eu jusqu'alors des digestions excellentes.

Son père est mort de la poitrine. Quant à lui, il n'a jamais eu le moindre trouble circulatoire ou pulmonaire.

Il n'est ni alcoolique, ni urinaire.

Le début de sa maladie remonte, dit-il, à trois mois; mais depuis longtemps, il était tourmenté par une insomnie persistante (il ne dormait que trois heures).

Il y a trois mois, il a commencé à éprouver une sorte de sensation constrictive vers l'abdomen, qui augmentant peu à peu a pris la forme d'une anxiété sous-sternale fatigante. Cette angoisse a marché de pair avec l'apparition de troubles dyspeptiques, si bien que, pour l'éviter, il s'est habitué à une fragmentation alimentaire et a dû modifier ses repas. La nuit, son repos est troublé, et à chaque instant, il est chassé du lit par l'imminence d'un étouffement. A côté de ce noctambulisme respiratoire, il éprouve aussi un noctambulisme urinaire; non pas qu'il ait de la polyurie, mais sa miction est devenue beaucoup plus fréquente, et il se lève pour uriner cinq à six fois par nuit.

Les troubles digestifs ont augmenté beaucoup dans ces der-

niers temps; c'est son plus grand sujet de plaintes, à cause de la gêne respiratoire qui suit ses repas.

Il a quelques douleurs vagues en ceinture, mais n'a jamais éprouvé d'étourdissement, de maux de tête, de bouffissure de la face. Il a eu quelquefois de l'œdème des membres inférieurs.

En examinant ce malade on lui trouve un cœur volumineux.

Mensuration de la matité:

Bord droit du cœur: 0 m. 18. Bord gauche du sternum : 0 m. 13.

La pointe bat à 12 centimètres du bord gauche du sternum; elle est abaissée.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, mais il n'y a aucun souffle.

Le deuxième bruit est éclatant au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

Vers le foyer aortique, les bruits sont peu accentués.

À la main et à l'oreille on a un bruit de galop.

La respiration est nette, distincte, douce.

Aujourd'hui il n'y a aucune trace d'albumine dans l'urine, mais une grande quantité de sels en dépôt. Pas de traces de sucre.

On le met au régime lacté exclusif.

Quelques jours après, le malade est sorti très amélioré par le régime lacté et ne présentant aucun signe de dilatation droite.

OBSERVATION VI

Ligature de la verge à l'âge de 7 ans. Section presque complète de l'organe ayant intéressé l'urèthre. Rétrécissement de l'urèthre avec fistule. Sclérose rénale, par M. J.-M. Caraffi, interne des hôpitaux (*Progrès médical*, 1882, page 634).

Antécédents. — Notre malade, quoique âgé de 21 ans, présente tous les caractères de l'infantilisme prolongé. Il a le développement d'un enfant de 14 ans. Atteint d'incontinence nocturne d'urine, à l'âge de 7 ans, il eut l'idée de se lier la verge, pour éviter d'uriner dans son lit et pour échapper aux menaces de ses parents. Cette ligature détermina des érections mécaniques, et, consécutivement l'étranglement avec section partielle. La cicatrisation de cette ulcération n'a pu être obtenue sans que le calibre de l'urèthre ait été notablement rétréci. La rétraction du tissu de cicatrice a amené progressivement un rétrécissement tellement serré du canal de l'urèthre, que des accès répétés de rétention d'urine s'en sont suivis. Cependant il n'avait jamais eu besoin d'être sondé. Après plusieurs heures de rétention, il parvenait à vider lentement, mais entièrement sa vessie.

Avant son entrée à l'hôpital, il s'était présenté à la consultation de M. Tillaux et avait été sondé. On reconnut après ce cathétérisme explorateur, l'existence d'un rétrécissement très serré de la portion pénienne de l'urèthre, à quatre ou cinq centimètres du méat urinaire. Le point précis où siégeait ce rétrécissement était indiqué par la présence d'une petite fistule uréthro-pénienne venant s'ouvrir sur la face dorsale du pénis, et à travers laquelle suintaient quelques gouttes d'urine pendant la miction.

Le 25 novembre. — Le malade a uriné spontanément depuis qu'il est à l'hôpital. La quantité de ses urines est presque normale, elles contiennent un peu de mucus et ne sont point albumineuses. Le malade, d'ailleurs, n'avait jamais présenté de phénomènes pouvant se rattacher à l'albuminurie. Le cathétérisme est pratiqué par M. Lefort, qui parvient à passer une bougie très fine qui est laissée en place pendant dix minutes.

30 novembre. — Nouvelle séance de cathétérisme ; on passe une bougie plus volumineuse que la première, et M. Lefort se proposait de lui faire une séance de dilatation rapide par sa méthode.

2 décembre. — Dans la nuit, le malade se plaint de dyspnée ; l'auscultation ne donne rien, pas plus que la percussion : on soupçonne une dyspnée urémique.

3 décembre. — La dyspnée est beaucoup augmentée, la sécrétion urinaire s'est notablement tarie ; le malade, dont la température est normale ou un peu inférieure, est dans un état d'abattement très prononcé. La respiration prend pendant quelques heures le caractère dit de Cheyne-Stokes.

4 décembre. — Le malade n'a pas uriné depuis hier soir, la vessie est vide. La dyspnée urémique fait des progrès incessants et ne laisse aucun espoir. On prescrit au malade un lavement drastique (sirop de nerprun et eau-de-vie allemande de chacun 30 grammes). Le malade succombe un peu après-midi.

Autopsie faite 48 heures après la mort. Poumons légèrement congestionnés ; cœur hypertrophié (il n'a pas été pesé). Les reins sont lobulés, ils présentent ce caractère porté à un très haut degré. A la coupe on constate qu'ils sont très solérosés, que la substance corticale est très atrophiée, on constate ensuite les signes de la rétention d'urine dans le rein, une dilatation des calices et du bassinet se faisant aux dépens du rein.

OBSERVATION VII.

Urémie convulsive chez un ancien saturnin. Dyspnée. Mort.

C..., Albert, 38 ans, ancien enduiseur, entré à l'hôpital Necker le 27 juin 1895, salle Vernois, lit n° 2, service de M. le Dr Cuffer.

Il entre pour des douleurs au niveau de la région épigastrique, douleurs peu intenses se propageant dans le dos. On réveille cette douleur par la pression au niveau de l'épigastre et de la cinquième vertèbre dorsale, elle n'est pas exagérée par l'ingestion d'aliments et ne survient pas après les repas.

Vomissements aqueux, filants, au milieu desquels surnagent parfois quelques crachats sanglants. Le soir de son entrée est à côté de lui une cuvette contenant 300 grammes environ de liquide filant au milieu duquel on trouve un gros crachat rouge brique.

Ces troubles existent depuis cinq ans, aussi depuis ce moment perte d'appétit, dégoût pour la viande, sensation et brûlure dans l'estomac quand il boit du vin; aussi ne boit-il que du lait depuis plusieurs années.

Il y a un an pour la première fois hématomèse et épistaxis, les phénomènes s'étaient exagérés il y a quelques mois, et le malade entra salle Vernois à la fin de l'année 1894, il sortit dans un état d'amélioration sensible.

Ce malade nie tout excès alcoolique.

Il a eu il y a cinq ans cinq courtes coliques de plomb espacées en sept mois; il n'en a pas eu depuis, mais six mois après la dernière paralysie des extenseurs des deux avant-bras qui a duré dix-huit mois. Son côté droit est resté faible. Aussi a-t-il cessé son métier depuis quatre ans.

Les artères sont dures, sinueuses, il n'a que 38 ans, c'est de

l'artério-sclérose précoce pour laquelle on doit incriminer l'intoxication plombique.

Le cœur paraît volumineux. La pointe bat dans le cinquième espace.

A l'auscultation rythme de galop diastolique qu'il a conservé jusqu'à la mort.

Tension : 17 seulement.

A la région aortique souffle diastolique très net tous les autres symptômes d'une insuffisance constituée.

On fit d'abord le diagnostic de gastrite saturnine urémique.

Le malade a une céphalée persistante depuis plusieurs jours, de plus il aurait eu la veille de son entrée, brusquement dans la rue, une perte de connaissance, il est tombé, on ne lui a pas dit s'il avait poussé un cri, s'il s'était débattu, il n'a pas eu d'émission d'urine, ne s'est pas mordu la langue.

Poumons sont normaux.

Foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes.

Les jours suivants : Céphalée persistante. Vomissements bilieux plus abondants malgré le régime lacté et les boissons glacées.

Le 4 juillet à 4 heures, le malade est pris d'une contracture et de mouvements convulsifs rythmiques localisées aux deux avant-bras. Cette crise dure cinq minutes, il a de l'écume à la bouche et une légère morsure à la langue. Après cette crise, céphalée redouble d'intensité, il ne se rappelle de rien.

Le soir à 9 heures, deuxième crise semblable.

Le 6 juillet. — Dans la nuit du 5 au 6, il est pris d'une dyspnée intermittente, survenant par accès.

Ventouses, oxygène, caféïne.

Le soir à 5 heures, mêmes phénomènes. Saignée de 200 grammes. Injection de sérum artificiel.

Le 7 juillet. — Dyspnée s'améliore.

Le 8 juillet. — Dyspnée redouble d'intensité, présente le système de Cheyne-Stokes.

Vomissements bilieux.

Tension : 10. On hésite à le saigner.

Ventouses, oxygène, glace, injections de caféine et d'éther.

Assez calme dans la première partie de l'après-midi. Mais à 3 heures, dyspnée intense avec excitation de la parole, délire.

Saignée de 200 grammes qui n'amène pas grand changement dans l'état du malade.

Le 9 juillet. — La dyspnée qui s'était un peu atténuée la nuit recommence le matin. Délire.

Tension : 12.

L'après-midi, dyspnée diminue.

Le 10 juillet. — A 3 heures du matin, crise de dyspnée subite, pouls extrêmement petit, délire.

Injection d'éther.

Le matin, le malade repose et semble mieux.

A 9 heures, crise épileptique caractéristique. Le coma dure cinq minutes. Mort.

L'autopsie fut faite 24 heures après le décès.

Cœur : Poids privé de ses caillots, 650.

Ventricule gauche hypertrophié.

Pas de lésions d'orifices.

Poumons : Rien d'intéressant.

Estomac : Ulcération pylorique de un demi-centimètre de longueur.

Foie hypertrophié, dur à la coupe.

Poids : 2 kil. 245.

Rate un peu volumineuse.

Reins. Petit rein rouge granuleux avec de petits kystes.

OBSERVATION VIII

Dyspnée continue avec paroxysme (Ortille. Thèse inaugurale. Lille, 1878).

R..., cafetier, vu pour la première fois le 8 octobre 1877, habitudes alcooliques, dyspeptique et perdant ses forces depuis six mois ; ayant eu depuis cinq semaines plusieurs accès d'oppression, accès arrivant surtout la nuit, mais toujours un peu gêné de la respiration, gêne augmentée par les mouvements.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire s'entend dans toute l'étendue des deux poumons ; aucun râle, aucun souffle, sonorité partout, pas d'expectoration.

Au cœur, hypertrophie, bruit de galop manifeste qui amène immédiatement mon attention vers une affection rénale.

Pas de vomissements, ni de diarrhée.

Les urines pâles, claires, assez abondantes, me donnent une densité de 1,012. Léger nuage d'albumine.

Diagnostic porté : néphrite interstitielle, hypertrophie du ventricule et de l'oreillette gauches. Dyspnée avec paroxysmes nerveux de nature urémique.

Cet homme fut examiné en consultation et successivement par les professeurs Parise, Wannebroucq, Coyne et Morat, qui confirmèrent le diagnostic.

Le traitement consista en injections sous-cutanées de chlorhydrate de pilocarpine, 2 cent. 1/2. Ni les révulsifs, ni les solanées vireuses, ne réussiraient contre les paroxysmes de la dyspnée.

Cet homme s'éteignit dans le coma sans convulsions.

OBSERVATION IX

Néphrite parenchymateuse. Troubles gastriques. Oppression paroxystique. Dilatation droite (Destureaux. Th. inaugurale. Paris, 1879).

Z... Jeannette, blanchisseuse, entre le 1^{er} mai dans le service de M. Potain, salle Sainte-Adélaïde, lit n° 13, puis n° 17.

Cette malade, âgée de 49 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire ; à 16 ans, elle a eu une fluxion de poitrine assez prolongée, dit-elle, au moment de l'établissement de ses règles, qui n'ont jamais été bien régulières. Elle a eu deux enfants bien portants. Sa santé a toujours été bonne et jamais elle n'a été sujette aux palpitations et aux rhumes.

Elle raconte qu'il y a deux mois elle s'est aperçue d'une certaine bouffissure de la face, devenue plus apparente il y a un mois et demi à cause d'un œdème manifeste des paupières. Tout semblait avoir disparu lorsque il y a une quinzaine, sans refroidissement appréciable, elle a éprouvé, durant deux jours des frissons répétés ; c'est alors que ce sont fortement accusés des troubles du côté des voies digestives, elle a perdu l'appétit, a été prise de vomissements alimentaires et bilieux incessants durant deux jours, répétés depuis et a éprouvé des douleurs abdominales et gastriques.

En même temps se manifestait de la céphalalgie et une oppression violente, allant parfois jusqu'à des actes de suffocation.

L'œdème a envahi successivement les jambes, l'abdomen, les bras, la face, elle n'a pas éprouvé de douleurs lombaires.

Examen. — Les urines sont moins abondantes et décèlent une quantité très notable d'albumine.

Les poumons n'offrent rien d'anormal.

Le pouls est petit, mou, dépressible.

La matité précordiale s'est accrue.

Diamètre transversal : 15 cent.

Diamètre vertical : 10 cent.

Il existe un bruit de galop caractéristique de la dilatation des cavités droites.

Le deuxième bruit est très accentué vers le deuxième espace intercostal gauche.

On met la malade au régime lacté.

3 mai. — Les vomissements ont cessé depuis son entrée.

L'œdème des jambes est très peu accentué, il n'a jamais été très grand du reste.

L'oppression est un peu moindre, ainsi que l'accentuation du deuxième bruit de l'artère pulmonaire.

10 mai. — Le bruit de galop persiste, ainsi que l'accentuation du deuxième bruit vers le second espace intercostal gauche. La pointe du cœur est à deux centimètres en dedans de la marque primitive.

La malade sortit quelques jours après très améliorée.

CONCLUSIONS

1° Bright le premier signala la dyspnée urémique. M. le professeur Bouchard attira l'attention sur les intoxications de l'organisme, et à M. le Dr Huchard revient l'honneur d'avoir le premier décrit la dyspnée toxique ou ptomainique, et d'avoir institué pour ce symptôme clinique une vraie médication rationnelle ;

2° Il existe réellement des variétés dans cette classe des dyspnées toxiques, variétés que nous résumons dans le tableau suivant :

Dyspnée tonique ou ptomainique.	$\left\{ \begin{array}{l} a \text{ d. mécaniques} \\ b \text{ d. nerveuses.} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{cardio-digestives.} \\ \text{cardio-rénales.} \\ \text{due à l'altération.} \\ \text{due au spasme des} \\ \text{vaisseaux.} \end{array} \right.$
------------------------------------	---	---

3° Il n'y a pas lieu de distraire la dyspnée urémique des dyspnées toxiques, et il faut reconnaître comme origine de ces dyspnées d'une part : l'urine, d'autre part, les ptomaines ;

4^e Le régime lacté exclusif est le seul traitement avec lequel on puisse combattre d'une manière efficace la dyspnée toxique ou ptomaïnique.

Vu par le président de la thèse,
DEBOVE.

Vu : le doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- H. HUCHARD. — Artério-sclérose et brightisme. Revue générale de clinique et de thérapeutique (Journal des Praticiens), 12 juillet 1893.
- France médicale, 1885.
 - Leçons sur les maladies du cœur, 1889.
 - Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 1893.
 - Société de thérapeutique, 27 mars 1895.
 - La thérapeutique pathogénique (Journal des Praticiens), 3 mai 1891.
- C.-H. BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications, 1889.
- CHARRIN. — Deuxième congrès français de médecine de Bordeaux, août 1895 (Sem. méd.).
- C.-H. ROGER. — Action du foie sur les poisons. Th. Paris, 1885.
- DECHAMBRE et LEREBoullet. — Dictionnaire enc. des sciences médicales.
- DESTUREAUX. — De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique. Th. Paris, 1879.
- LANDOUZY. — Gaz. Hôpitaux, 1883, page 1186.
- BARIÉ. — Accidents cardio-pulmonaires. Revue mensuelle de méd., 1883.
- CUFFER et BARBILLON. — Nouvelles recherches sur le bruit de galop cardiaque. Arch. gén. de méd., 1887.
- CORVIN. — De l'urémie à forme dyspnéique. Th., 1875.

FOURNIER. — De l'urémie. Th. agrég., 1863.

ROGER et GAUME. — Revue de médecine, 1889.

C.-H. ROGER. — Revue des maladies de l'enfance (mai 1885).

TOURNIER. — La dyspnée cardiaque. Th., juillet, 1832.

POTAIN. — Mémoire sur le bruit de galop. Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux, 1875.

LABADIE-LAGRAVE. — Urologie clinique et maladies des reins, 1888.

CUFFER. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. Th., 1878.

CUFFER et L. GUINON. — De quelques modalités du bruit de galop dans l'hypertrophie du cœur d'origine rénale. Revue de méd., juillet 1886.

